

CHAPITRE 19

Item 224

Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant

Podcast



N° 224. Hypertension artérielle de l'adulte et de l'enfant

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'HTA	Définitions HAS et SFHTA (seuils : consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité)
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur	Prévalence, liens (âge, obésité, diabète...), complications cardiovasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'HTA	Principaux mécanismes (rénine ou volo-dépendants), facteurs environnementaux
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle	Connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu	Circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention	Bilan biologique minimal, ECG
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles	Neurosensorielles, cardiovasculaires, rénales
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire	Savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire	Néphropathies parenchymateuses, HTA réno-vasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte...
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire	Clinique, biologie, imagerie
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne	Définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
B	Définition	Définition d'une HTA résistante	Connaître les facteurs de résistance (non-observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensive...)
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce	Intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA	Traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
A	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs	
B	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur	
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans	
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive	
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu	Savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire	HTA rénovasculaire et endocriniennes
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques	
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant	Connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de FDR) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe)
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant	

A

I. Définition de l'HTA (ESH 2023) (A)

- L'HTA est définie en consultation, sur des mesures standardisées, par une pression artérielle (PA) systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90 mmHg persistant dans le temps. Sur une seule consultation, une PA $\geq 140/90$ mmHg fait suspecter une HTA, mais est donc insuffisante pour l'affirmer.
- Le grade de l'HTA est défini en fonction de la valeur de PA mesurée au cabinet (tableau 1), dans des conditions standardisées dont l'objectif est de tenter de limiter l'influence des variations de PA observées de manière physiologique et accentuées en situation de stress (cf. section IV).
- Les valeurs de PA définissant l'HTA en automesure tensionnelle (AMT) ou en mesure ambulatoire (MAPA) diffèrent de celles mesurées au cabinet médical. En dehors du cabinet l'HTA sera affirmée si
 - l'AMT (ou la MAPA diurne) montre en moyenne une PAS ≥ 135 mmHg et/ou une PAD ≥ 85 mmHg
 - la MAPA des 24 h montre en moyenne une PAS ≥ 130 mmHg et/ou une PAD ≥ 80 mmHg.
- Notons qu'il n'existe pas de seuil qui fasse consensus entre les principales recommandations internationales (ESH 2023, ESC 2024) pour définir une stricte « normalité » de la PA, celle-ci devant s'appréhender en fonction du risque cardiovasculaire global du patient.

Tableau 1. Niveau de PA en consultation définissant l'HTA et les grades d'HTA (ESH 2023)

Définitions	PA systolique	PA diastolique
HTA grade 1	140-159 mmHg	et/ou 90-99 mmHg
HTA grade 2	160-179 mmHg	et/ou 100-109 mmHg
HTA grade 3	> 180 mmHg	et/ou > 110 mmHg

A

II. Prévalence et épidémiologie de l'HTA (A)

A. Prévalence de l'HTA en France

- En France, environ 17 millions de personnes présentent une HTA (Données issues de la cohorte ESTEBAN, BEH 2023).
- La pression artérielle augmente avec l'âge, si bien que la prévalence de l'HTA augmente aussi significativement avec l'âge. Chez les assurés sociaux de plus de 35 ans, la prévalence de l'HTA est d'environ 30 % et dépasse 60 % après 60 ans.
- La prévalence de l'HTA est associée à la consommation d'alcool, à l'index de masse corporelle (IMC), au diabète, au tabagisme et à un niveau socio-économique plus bas.
- Un patient hypertendu sur 2 ne sait pas qu'il est hypertendu.
- Chaque année en France, plus d'un million de personnes initient un traitement pour une HTA. Malgré cela 1 hypertendu sur 2 est traité et seulement 1 sur 4 a une PA contrôlée par son traitement.

B. HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur

- L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. En France l'HTA est le principal facteur de risque de mortalité modifiable.
- Les maladies cardiovasculaires sont responsables d'environ 30 % de la mortalité globale dans les 2 sexes, avec au premier plan les cardiopathies ischémiques ($\times 3$ en cas d'HTA non contrôlée) et les AVC ($\times 7$ en cas d'HTA non contrôlée).

- L'augmentation du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire est directement corrélée à l'élévation de la PA dans les études épidémiologiques, selon une relation continue au-dessus de 115/75 mmHg. Le risque lié à l'HTA se potentialise avec les autres facteurs de risque cardiovasculaires, justifiant une prise en charge diagnostique et thérapeutique globale.

B

III. Physiopathologie de l'HTA (B)

- La physiopathologie de l'HTA implique un ou plusieurs mécanismes contribuant à une élévation de la pression artérielle :
 - rétention sodée (insuffisance rénale, activation du système rénine angiotensine, hyperaldostérisme primaire ou secondaire, hypercorticisme...);
 - vasoconstriction (activation du système nerveux sympathique, catécholamines, vasopressine, angiotensine...);
 - rigidité artérielle (majorée avec l'âge, responsable principalement d'une élévation de la PA systolique ce qui explique la fréquence de l'HTA systolique isolée chez le sujet âgé).
- Si dans les HTA secondaires les mécanismes de l'élévation de PA varient selon la cause, l'HTA essentielle est considérée comme une pathologie principalement artérielle, impliquant en premier lieu une majoration de la contraction artériolaire (impact prédominant sur la PAD) et/ou un excès de rigidité artérielle (impact prédominant sur la PAS).

A

IV. Mesure de la pression artérielle (ESH 2023, ESC 2024) (A)

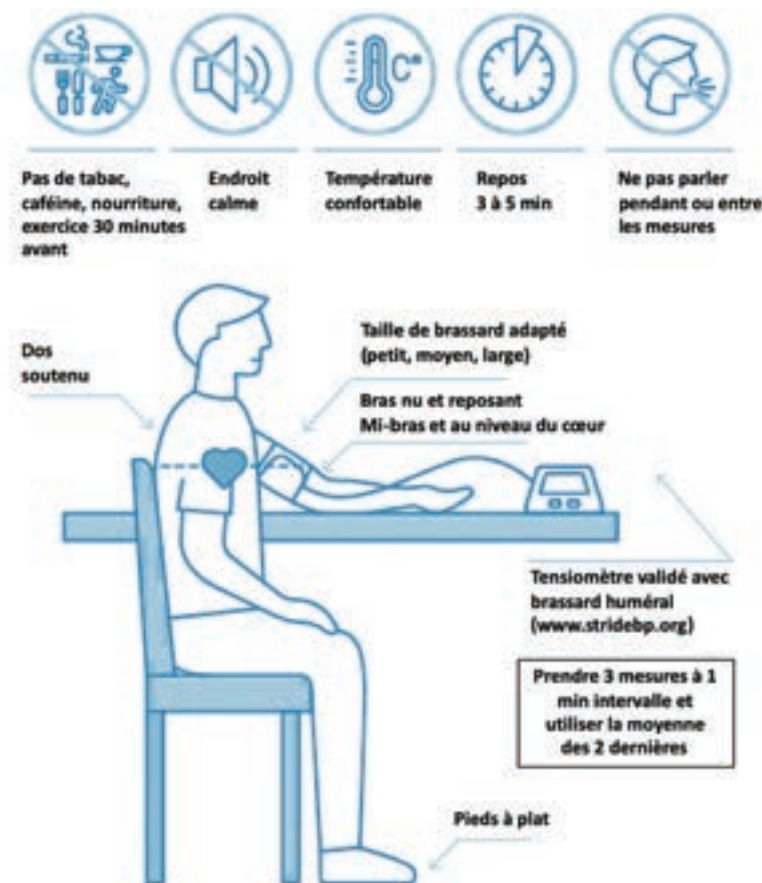


Figure 1. Procédure de mesure de la PA au cabinet (ESH & SFHTA)

A. Mesure de la PA en consultation

- La base du diagnostic et de la prise en charge de l'HTA est la mesure de la PA, qui est utilisée en routine pour initier ou éviter des examens coûteux et des interventions thérapeutiques à long terme. Une méthodologie de mesure inadéquate de la PA ou l'utilisation d'appareils de mesure de la PA imprécis peuvent conduire soit à un sur-diagnostic et à un traitement inutile, soit à un sous-diagnostic entraînant un risque accru de maladies cardiovasculaires évitables.
- Il est recommandé de privilégier les **appareils électroniques validés** (liste accessible sur stridebp.org), de préférence un **appareil qui réalise automatiquement 3 lectures**. Un appareil utilisant un brassard est préférable à un appareil au poignet. Le brassard doit avoir une taille adaptée à la morphologie du patient.
- En cas de rythme cardiaque irrégulier, les valeurs obtenues par mesure automatisée peuvent être sujettes à caution.
- Les **conditions de mesure** de la PA au cabinet sont détaillées dans la figure 1.
- La première fois il est recommandé de **mesurer la PA aux 2 bras** pour dépister une asymétrie (différence de PAS > 10 mmHg, à plusieurs reprises) et de considérer le bras présentant la valeur la plus élevée (risque de sous-estimer la PA en cas de sténose artérielle d'amont).
- La mesure en position debout après 1 et 3 minutes d'orthostatisme dépiste l'**hypotension orthostatique (diminution de la PAS ≥ 20 mmHg et/ou de la PAD ≥ 10 mmHg)** et doit être pratiquée systématiquement lors du diagnostic de l'HTA ou du suivi chez le malade diabétique, âgé, polymédicamenté ou lorsque la clinique est évocatrice.

B. Mesure de la PA en dehors de la consultation

- Il existe 2 techniques de mesure de la PA en dehors du cabinet : l'automesure tensionnelle et la mesure ambulatoire de la PA des 24 h. Il est recommandé de mesurer la PA en dehors du cabinet médical :
 - pour **confirmer l'HTA** avant le début du traitement anti-hypertenseur médicamenteux, sauf en cas d'HTA grade 3 en consultation (PA ≥ 180/110 mmHg en conditions standardisées) ;
 - avant de **modifier le traitement** ;
 - en cas de **suspicion d'HTA résistante** pour éliminer une HTA blouse blanche ;
 - avant une consultation de **suivi de l'HTA**.
- **L'automesure tensionnelle (AMT) :**
 - les mesures sont prises en position assise, avant la prise des traitements anti-hypertenseurs, en **conditions standardisées** analogues à celles de la PA au cabinet. Après un repos de 5 minutes, les mesures successives de PA sont espacées d'une minute environ ;
 - la valeur de la PA en AMT est définie par la **moyenne d'au moins 12 mesures** (idéalement **3 mesures matin et soir sur 3 jours**, ou 2 mesures matin et soir sur 7 jours). Il est recommandé de remettre au patient un protocole standardisé permettant de guider la mesure et le recueil des valeurs ;
 - l'AMT est pratique et particulièrement adaptée à la prise en charge ambulatoire. Elle est la **meilleure méthode de suivi** à long terme de l'HTA traitée, favorisant l'implication du patient dans sa prise en charge. Un professionnel de santé doit au préalable faire au patient une démonstration d'AMT ;
 - **les valeurs de l'AMT définissant une HTA sont une PAS ≥ 135 mmHg et/ou une PAD ≥ 85 mmHg.**
- **La mesure ambulatoire de la PA (MAPA) :**
 - **la MAPA réalise des mesures répétées et à intervalles réguliers de la PA par un appareil automatique portable sur 24 heures ;**

- la MAPA est utile dans les situations suivantes : en cas de discordance entre la PA au cabinet médical et en AMT, pour confirmer une HTA en l'absence d'AMT, pour rechercher une HTA nocturne devant la constatation d'une PA normale et d'une atteinte des organes cibles, en cas de variabilité tensionnelle importante dans un contexte de dysautonomie ou de suspicion d'hypotension artérielle ;
- **les valeurs de MAPA définissant une HTA sont : PAS \geq 130 mmHg et/ou PAD \geq 80 mmHg sur 24 h, PAS \geq 135 mmHg et/ou PAD \geq 85 mmHg le jour et PAS \geq 120 mmHg et/ou PAD \geq 70 mmHg la nuit.**
- L'AMT et la MAPA permettent de **diagnostiquer une HTA blouse blanche** (PA élevée au cabinet médical et normale en dehors). Elle ne justifie généralement pas de traitement anti-hypertenseur mais des règles hygiéno-diététiques compte tenu du risque élevé d'évolution vers une HTA permanente. Une surveillance tensionnelle annuelle sera réalisée dans ce cadre.
- L'AMT et la MAPA permettent également de **diagnostiquer une HTA masquée** (PA normale au cabinet médical et élevée en dehors). Elle est moins fréquente que l'HTA blouse blanche et concerne surtout l'hypertendu traité.
- En l'état actuel des connaissances, aucun appareil de mesure de la PA sans brassard (en particulier montres et bracelets connectés) n'est validé ou recommandé pour le dépistage ou le suivi de l'HTA (ESH 2023, ESC 2024).

A

V. Évaluation initiale d'un patient hypertendu (ESH 2023) (A)

A. Interrogatoire

- Préciser les circonstances de découverte : découverte fortuite, céphalées, complication aiguë, atteinte d'organe cible...
- Recherche de facteurs risque cardiovasculaire.
- Recherche de symptômes d'atteinte d'organe, d'antécédents ou de prise de toxiques orientant vers une HTA secondaire (cf. *infra*).

B. Examen clinique

- Mesure de la PA (cf. *supra*) et de la fréquence cardiaque.
- Recherche de facteurs de risque cardiovasculaires, de pathologies pouvant induire ou aggraver une HTA et d'arguments pour une atteinte d'organe cible :
 - mesure du poids et de la taille pour le calcul de l'IMC ;
 - recherche de signe d'hyperhydratation extracellulaire et d'insuffisance cardiaque ;
 - recherche d'un gros rein au palper bi-manuel (polykystose) ;
 - recherche de signes en faveur d'une anomalie endocrinienne (Cushing, hyperthyroïdie, acromégalie) ;
 - palpation des pouls périphériques et recherche d'un souffle péri-ombilical ou lombaire (artériopathie périphérique, coarctation de l'aorte, sténose de l'artère rénale).
- Recherche d'arguments en faveur d'une fragilité chez le sujet âgé (impact thérapeutique).

A

VI. Examens complémentaires de première intention (ESH 2023) (A)

- Les objectifs de l'évaluation paraclinique initiale d'un patient hypertendu sont :
 - rechercher une étiologie à l'HTA :
 - **créatininémie** et estimation du débit de filtration glomérulaire (CKD-EPI),

- **rapport albuminurie/créatininurie** sur échantillon d'urines (intérêt double, pour le dépistage d'une néphropathie et pour l'évaluation du risque cardiovasculaire),
- bandelette urinaire,
- **kaliémie** (et natrémie),
- hémoglobine;
- évaluer le risque cardiovasculaire (cf. *infra*):
 - **glycémie à jeun** (et HbA1c si élevée),
 - **cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides**;
- évaluer le retentissement cardiaque de l'HTA:
 - **électrocardiogramme** de repos.

A

VII. Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles (A)

- **Retentissement de l'HTA sur les organes cibles:**
 - retentissement cardiaque et vasculaire: ECG pour recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche, de séquelles d'infarctus ou de troubles de la repolarisation notamment. L'échocardiographie n'est pas recommandée chez le patient asymptomatique en l'absence d'anomalie ECG;
 - retentissement rénal: recherche d'une excrétion urinaire anormale d'albumine (rapport albumine/créatinine sur échantillon A2 30-300 mg/g). Une albuminurie de grade A3 (> 300 mg/g) et/ou une altération du DFG estimé doivent faire suspecter la présence d'une néphropathie sous-jacente à l'origine de l'HTA en premier lieu, plutôt que le retentissement de l'HTA sur le rein;
 - retentissement cérébral: la réalisation d'examen complémentaires à recherche d'un retentissement cérébral n'est généralement pas indiquée en dehors des urgences hypertensives;
 - retentissement ophtalmologique: la recherche d'un retentissement au fond d'œil n'est généralement pas indiquée en dehors des urgences hypertensives.
- Notion de risque cardiovasculaire:
 - le risque CV est la probabilité de survenue chez une personne d'un événement CV majeur (décès CV, infarctus, AVC) sur une période donnée. L'évaluation du risque CV prend en compte le niveau de PA, l'association à d'autres facteurs de risque, l'existence d'atteinte infraclinique des organes cibles, d'une insuffisance rénale chronique indépendamment de sa cause et/ou l'existence d'une complication CV (tableau 2). L'importance du risque CV global permet d'adapter la prise en charge thérapeutique d'un patient hypertendu;
 - la stratification du niveau de risque CV peut reposer sur l'outil SCORE2 (tableau 3) entre 40 et 69 ans ou SCORE2-OP au-delà de 70 ans. Le SCORE évalue le risque à 10 ans de décès cardiovasculaire en fonction du sexe, de l'âge, du statut tabagique, de la pression artérielle systolique et de la concentration de cholestérol total. Cette méthode est recommandée mais reste moins utilisée en pratique que la méthode classique (tableau 2).
- **Facteurs de risque classiquement utilisés pour estimer le risque CV global:**
 - **âge** (> 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme);
 - **tabagisme** (en cours ou arrêté depuis moins de 3 ans);
 - **antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce:**
 - infarctus du myocarde ou de mort subite avant 55 ans chez le père ou un autre parent masculin du 1^{er} degré,

- infarctus du myocarde ou de mort subite avant 65 ans chez la mère ou une parente du 1^{er} degré,
- AVC précoce < 45 ans;
- **diabète** (traité ou pas);
- **dyslipidémie**:
 - LDL cholestérol > 1,60 g/L (4,1 mmol/L),
 - HDL cholestérol ≤ 0,40 g/L (1 mmol/L) quel que soit le sexe.

Tableau 2. **Stratification classique du risque cardiovasculaire**

	HTA légère	HTA modérée	HTA sévère
0 FR	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1-2 FR	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3 FR ou diabète ou atteinte d'un organe-cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Maladie CV* ou rénale**	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

FR = facteur de risque cardiovasculaire.

*maladie CV = ATCD d'AVC, ins. coronaire, artériopathie.

**atteinte rénale = albuminurie/créatininurie > 300 mg/g et/ou insuffisance rénale (DFG estimé < 60 ml/min/1,73 m²).

L'outil SCORE2 permet d'évaluer le RCV global (risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans).

Il intègre pour son calcul 5 facteurs de risque : le sexe, l'âge, le statut tabagique, la pression artérielle systolique et la cholestérolémie totale.

Le niveau de risque peut être également apprécié dans une classification intégrant le résultat de SCORE et d'autres facteurs non pris en compte par l'outil SCORE2.

Tableau 3. **Stratification du risque cardiovasculaire utilisant SCORE2**

	Risque de décès d'origine cardiovasculaire à 10 ans
RCV faible	SCORE < 1 %
RCV modéré	1 % ≤ SCORE ≤ 5 %
	Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans autre FRCV ni atteinte d'organe cible
RCV élevé	5 % ≤ SCORE ≤ 10 %
	Diabète (âge ≥ 40 ans) sans atteinte d'organe cible ou autres FDRV
	Insuffisance rénale chronique stade 3 (DFG : 30-59 mL/min/1,73 m ²)
	LDLC > 1,9 g/L (5 mmol/L)
	HTA ≥ 180/110 mmHg
RCV très élevé	SCORE ≥ 10 %
	Diabète avec atteinte d'organe cible
	Insuffisance rénale chronique ≥ stade 4 (DFG < 30 mL/min/1,73 m ²)
	Maladie CV documentée (prévention secondaire)

FR = facteur de risque cardiovasculaire.

SCORE2 est calculable en ligne via https://www.heartscore.org/en_GB

- **Maladies cardiovasculaires et rénales associées :**
 - insuffisance rénale (DFG CKD-EPI estimé < 60 ml/min/1,73 m²) et/ou rapport albuminurie/créatininurie > 300 mg/g;
 - accident vasculaire cérébral (AVC ou AIT);
 - ischémie coronarienne;
 - artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

A

VIII. Éléments d'orientation vers une HTA secondaire (A)

- La liste des causes identifiables d'HTA est longue mais leur fréquence dans la population générale des patients hypertendus est inférieure à 10 %. Compte tenu de l'impact thérapeutique spécifique dans ces situations, il est important d'identifier les patients chez qui la probabilité d'HTA secondaire est élevée.
- Éléments orientant vers une HTA secondaire :
 - l'interrogatoire, l'examen clinique ou les examens systématiques recommandés apportent une **orientation étiologique** (tableau 4);
 - HTA du **sujet jeune**;
 - association HTA + **hypokaliémie** (ou kaliémie limite basse à plusieurs reprises)
 - **HTA d'emblée sévère** (PAS > 180 ou PAS > 110 mmHg);
 - **HTA résistante** (PA ≥ 140/90 malgré une trithérapie comportant un diurétique thiazidique).

A

IX. Principales causes d'HTA secondaire (A)

- **Obésité.**
- **Syndrome d'apnées du sommeil.**
- **Consommation excessive d'alcool** (plus de 3 verres de vin par jour chez l'homme et 2 verres par jour chez la femme).
- **HTA médicamenteuses ou toxiques** (régliste, ecstasy, amphétamine, cocaïne, contraception à base d'œstrogènes, AINS, anti-angiogéniques, glucocorticoïdes, sympathomimétiques, anticalcineurines...).
- **Maladies rénales, avec ou sans insuffisance rénale** (en particulier néphropathies glomérulaires et polykystose rénale autosomique dominante).
- **Sténose de l'artère rénale** athéromateuse ou par dysplasie fibromusculaire.
- **Hyperminéralocorticismes** et syndromes apparentés : une hypokaliémie d'origine rénale peut être observée (avec kaliurèse supérieure à 30 mmol/24 h). L'association **HTA + hypokaliémie** est alors la conséquence de l'activation conjointe de la réabsorption de Na (HTA) et de la sécrétion de K (hypokaliémie) par la cellule principale du canal collecteur. Les principales causes de ce tableau spécifique peuvent être :
 - **hyperaldostéronisme primaire** ++ (aldostérone élevée et rénine basse, car l'aldostérone est sécrétée de manière autonome par la surrénale, freinant la rénine) : adénome de Conn ou hyperplasie bilatérale des surrénales;
 - **hyperaldostéronisme secondaire** (aldostérone et rénine élevées, car l'augmentation de l'aldostérone est secondaire à celle de la rénine) : sténose des artères rénales, HTA maligne;
 - **pseudohyperaldostéronisme** (aldostérone et rénine basses, car l'activation de la cellule principale est indépendante de l'aldostérone) : Cushing, prise de régliste (glycyrrhizine).

- **Coarctation de l'aorte.**
- **Phéochromocytome.**

Tableau 4. Principales situations orientant vers une cause spécifique d'HTA

Contexte	Causes potentielles
HTA chez l'adulte jeune ou l'adolescent Protéinurie, hématurie, insuffisance rénale	Néphropathies
<ul style="list-style-type: none"> • HTA chez l'adulte jeune ou l'adolescent, HTA résistante • OAP flash • Athéromatose diffuse • Asymétrie de taille des reins • IRA sous IEC ou ARA2 • Hypokaliémie d'origine rénale (kaliurèse élevée) 	Sténose de l'artère rénale
Hypokaliémie spontanée ou induite d'origine rénale (kaliurèse élevée) HTA sévère ou résistante HTA du sujet jeune Retentissement sur les organes cibles disproportionné par rapport à l'ancienneté de l'HTA HTA + nodule surrénalien	Hyperaldostéronisme primaire
Hypersomnie diurne, asthénie matinale, céphalées Élévation nocturne de la PA sur une MAPA Surpoids Ronchopathie, pauses respiratoires nocturnes HTA résistante	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
Triade « céphalées + sueurs + palpitations »	Phéochromocytome

B

X. Démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire (B)

- L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent un ou des élément(s) orientant vers une cause d'HTA secondaire (cf. VIII et IX).
- Il est généralement nécessaire dans ce cas de recourir à l'avis d'un spécialiste de 2^e ou 3^e recours.
- **Les explorations complémentaires** seront adaptées en fonction de l'orientation étiologique :
 - oxymétrie ou polygraphie respiratoire nocturne ;
 - échographie-Doppler des artères rénales ;
 - angioscanner abdominal ;
 - **urines des 24 heures** : natriurèse, créatininurie et protéinurie ou albuminurie, métanéphrines et normétanéphrines urinaires, cortisol libre urinaire, aldostéronurie (+ créatininurie pour contrôle qualité du recueil des 24 h) ;
 - **bilan étiologique d'une néphropathie** : sédiment urinaire ou ECBU, albuminurie/créatininurie, échographie rénale... ;
 - dosages hormonaux sanguins : rénine et aldostérone en conditions standardisées, métanéphrines et normétanéphrines libres plasmatiques, test de freinage minute en cas de suspicion d'hypercorticisme (1 mg de dexaméthasone à minuit puis dosage du cortisol plasmatique à 8 h)...

A

XI. Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne (ESH 2023) (A)

- **Urgence hypertensive: HTA de grade 3 (PAS \geq 180 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg) avec atteinte aiguë symptomatique d'organe** (par exemple AVC, dissection aortique, infarctus du myocarde...).
- **L'HTA maligne est une situation particulière d'urgence hypertensive, caractérisée par une atteinte artériolaire sévère. Sa définition est clinique et nécessite:**
 - **Une HTA de grade 3**
 - associée à des signes de retentissement d'origine ischémique parmi les suivants:
 - **rétinopathie hypertensive** avec au fond d'œil: hémorragies rétiniennes ou nodules cotonneux voire œdème papillaire [stades III ou IV (classification de Keith et Wagener) ou stades II ou III (classification de Kirkendall)],
 - **encéphalopathie hypertensive,**
 - **insuffisance rénale rapidement progressive,**
 - **insuffisance ventriculaire gauche.**
- Anomalies biologiques fréquentes en cas d'HTA maligne: insuffisance rénale avec protéinurie (parfois de type néphrotique) en cas de néphro-angiosclérose maligne, parfois anémie hémolytique mécanique avec schizocytes (syndrome de MAT), hypokaliémie (par hyperaldostéronisme secondaire).
- Autres signes, inconstants, dans les semaines qui précèdent le diagnostic d'HTA maligne: signes généraux (asthénie, amaigrissement, céphalées, troubles visuels), déshydratation extracellulaire, syndrome polyuro-polydipsique.

B

XII. Définition d'une HTA résistante (ESH 2023, ESC 2024) (B)

- Une HTA est définie comme résistante en cas de persistance d'une HTA malgré un traitement pharmacologique bien conduit associant au moins **3 classes thérapeutiques** à dose optimisée dont un **diurétique** thiazidique ou apparenté thiazidique, un **bloqueur du SRA** et un **antagoniste calcique**, associés à des mesures hygiéno-diététiques.
- Un avis spécialisé est indiqué en cas d'HTA résistante.

A

XIII. Objectifs de la consultation d'information et d'annonce de l'HTA (SFHTA/HAS 2016) (A)

- La consultation d'annonce a pour objectifs d'informer le patient sur sa maladie hypertensive et sa prise en charge, en abordant successivement les 10 points suivants:
 - définition de l'HTA;
 - origine de l'HTA;
 - conséquences de l'HTA;
 - réversibilité du risque attribuable à l'HTA;
 - moyens thérapeutiques médicamenteux et non médicamenteux;
 - schémas thérapeutiques;
 - temporalité des traitements;
 - objectifs du traitement;
 - balance décisionnelle du patient;
 - approfondissement de points mal compris.

- La modification du style de vie par des mesures hygiéno-diététiques est recommandée chez tous les patients hypertendus, quel que soit le niveau tensionnel, avec ou sans traitement pharmacologique associé. Ces mesures permettent de réduire la valeur de la PAS de 5 à 15 mmHg et la PAD de 3 à 7 mmHg. Ces mesures hygiéno-diététiques doivent être abordées au cours de la consultation d'annonce et comprennent :
 - **l'arrêt du tabac** associé si besoin à un accompagnement au sevrage tabagique (ne réduit pas la PA, mais réduit le risque cardiovasculaire);
 - **une réduction du poids** en cas de surcharge pondérale ou d'obésité, de façon à maintenir l'IMC en dessous de 25 kg/m²;
 - la pratique d'une **activité physique** régulière d'au moins 30 minutes/jour 3 fois par semaine;
 - la normalisation de la **consommation en chlorure de sodium** aux alentours de 6 g/jour de NaCl (soit une natriurèse de 100 mmol/24 heures, 1 g de NaCl = 17 mmol de Na);
 - la limitation de la consommation d'alcool à moins de 3 verres de vin ou équivalent par jour chez l'homme et 2 verres de vin ou équivalent par jour chez la femme;
 - un **régime alimentaire de type méditerranéen** riche en fruits et légumes (fibres) et pauvre en graisses totales et saturées.

A

XIV. Stratégie de traitement médicamenteux de l'HTA (ESH 2023) (A)

A. Initiation du traitement

- Pour l'**initiation du traitement** privilégier les classes d'anti-hypertenseurs qui ont démontré une prévention des complications cardiovasculaires chez les hypertendus (cf. item dédié). Par ordre d'ancienneté, il s'agit des diurétiques **thiazidiques** ou apparentés thiazidiques, des **antagonistes calciques**, des **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)** et des **antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II (ARA2)**.
- Le traitement peut être initié soit par une bithérapie fixe associant un bloqueur du SRA à un thiazidique ou un antagoniste calcique, ou par une monothérapie (notamment chez les patients âgés et en cas d'HTA grade 1 limite chez des patients à faible risque CV).
- Un traitement par bêta bloquant peut être instauré à toute étape de la prise en charge en cas d'indication spécifique, en monothérapie ou en association.
- Individualiser le choix du premier traitement anti-hypertenseur :
 - le choix d'une classe thérapeutique ou d'une association thérapeutique, sera adapté à chaque patient en fonction :
 - de l'existence de comorbidité pouvant justifier (indications préférentielles, tableau 5) ou contre-indiquer certains anti-hypertenseurs,
 - de l'efficacité de la tolérance des médicaments déjà pris par le patient,
 - du coût du traitement et de sa surveillance;
 - l'initiation du traitement anti-hypertenseur par un ARA2 ou un IEC est associée à une persistance plus élevée que l'initiation du traitement par un diurétique ou par un bêtabloquant, pour des raisons à la fois d'efficacité et de tolérance, les antagonistes calciques étant en position intermédiaire;
 - chez le patient diabétique à partir du stade d'albuminurie A2 (rapport albumine/créatinine 30-300 mg/g) et chez l'hypertendu non diabétique avec albuminurie A2 ou A3, débiter au choix par un IEC ou un ARA2;

B

- chez les patients à la peau noire et chez les sujets âgés, l'HTA est généralement plus sensible aux diurétiques et aux antagonistes calciques qu'aux bloqueurs du SRA ou aux bêtabloquants;
- au sein d'une même classe, il existe des différences pharmacologiques entre les médicaments qui ont des conséquences sur l'efficacité et la tolérance;
- privilégier les médicaments dont la durée d'action permet une prise par jour;
- en cas de bithérapie privilégier une bithérapie fixe en un seul comprimé permettant une prise quotidienne unique, qui améliore l'observance;
- les médicaments anti-hypertenseurs génériques commercialisés en France ont une efficacité antihypertensive comparable aux produits princeps.

A

B. Surveillance et adaptation du traitement

- Les visites au cabinet médical doivent être environ mensuelles, jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel.

Tableau 5. Principales cibles de pression artérielle dans l'HTA (ESH 2023)

Population HTA	Objectif
Cible générale	PAS 120-140 mmHg / PAD 70-80
< 65 ans	< 130/80
≥ 65-79 ans	< 140/80, puis < 130/80 si bien toléré (avec PAD > 70)
≥ 80 ans	PAS < 150, puis 130-140 si bien toléré (avec PAD > 70)
Insuffisance rénale chronique	< 140/90, < 130/80 si bien toléré
Grossesse	< 140/90

- À noter que les recommandations internationales KDIGO et la recommandation HAS 2021 pour les maladies rénales chroniques proposent une cible plus stricte avec une PAS < 120 mmHg en mesure standardisée pour la majorité des patients MRC (voir chapitre 15).
- Si le traitement initial était une monothérapie à dose optimale, en cas de réponse tensionnelle insuffisante une association d'anti-hypertenseurs avec un 2^e médicament (choisi parmi les classes de première intention) sera instaurée après un délai d'au moins 4 à 6 semaines. L'association d'anti-hypertenseurs pourra être instaurée dans un délai plus court chez les patients avec une :
 - PA > 180/110 mmHg, quel que soit le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire associé;
 - PA à 140-179/90-109 mmHg, et un risque cardiovasculaire élevé.
- Les associations préférentielles sont (figure 2) :
 - **diurétiques thiazidiques (ou apparentés) avec tous les autres (bloqueurs du système rénine angiotensine, inhibiteurs calciques; β-bloquants à partir d'une trithérapie ou en cas d'indication spécifique);**
 - **calcium-bloqueurs avec tous les autres (bloqueurs du système rénine angiotensine, diurétiques thiazidiques; β-bloquants à partir d'une trithérapie ou en cas d'indication spécifique);**
 - préférentiellement en un seul comprimé (**bithérapie fixe**), si une monothérapie ne permet pas le contrôle de la pression artérielle après un mois de traitement;
 - l'association IEC-ARA2 **est contre-indiquée**;
 - l'association bêtabloquant-diurétique augmente le risque de diabète.

- Les autres classes d'anti-hypertenseurs (α -bloqueurs, anti-hypertenseurs centraux) n'ont pas démontré leur efficacité sur la morbi-mortalité cardiovasculaire dans des essais contrôlés et ne sont donc pas recommandées dans les phases initiales du traitement. Ces classes peuvent cependant aider à atteindre l'objectif tensionnel en cas d'effets indésirables des médicaments appartenant aux classes d'anti-hypertenseurs de première intention ou après le stade de quadrithérapie.
- Les médicaments anti-hypertenseurs peuvent parfois s'accompagner d'effets secondaires (cf. item dédié). Ces effets secondaires sont réversibles à l'arrêt du traitement, et un autre anti-hypertenseur doit être prescrit.
- S'assurer de l'absence d'**hypotension orthostatique**, en particulier chez le sujet âgé, le patient insuffisant rénal ou le patient diabétique.
- Après chaque introduction ou adaptation posologique des bloqueurs du système rénine angiotensine et/ou des diurétiques, ou après un événement intercurrent, il est recommandé de réaliser un **ionogramme sanguin avec créatininémie** et débit de filtration glomérulaire estimé.
- **Les diurétiques, IEC et ARA2 doivent être arrêtés transitoirement en cas de situation de déshydratation.**

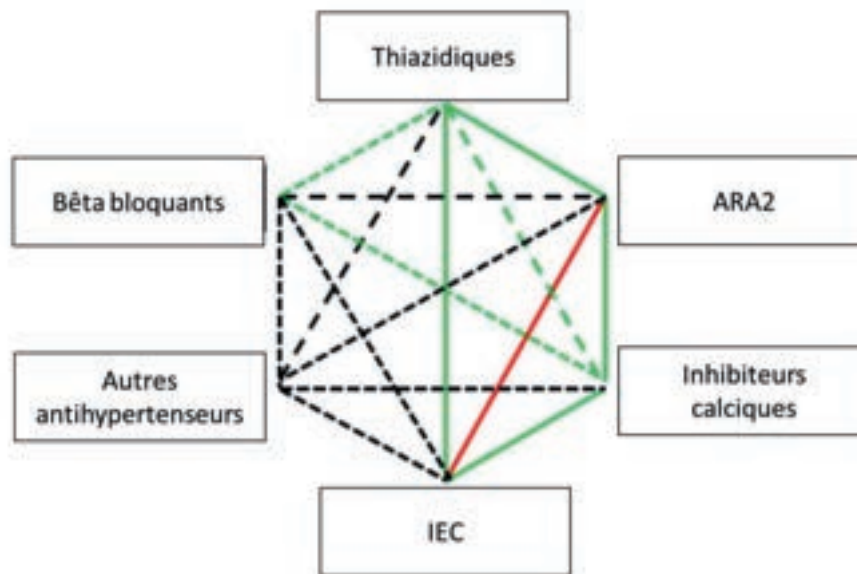


Figure 2. Associations possibles d'anti-hypertenseurs

En trait vert continu les associations préférentielles, en rouge l'association contre-indiquée.

A

XV. Principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs (A) [et item 330]

A. Les diurétiques (cf. chapitre dédié)

- Seuls les diurétiques **thiazidiques** (hydrochlorothiazide) et apparentés (indapamide, chlorthalidone) ont l'AMM dans le traitement de l'HTA en première intention. Ils sont actifs en une prise par jour et leur effet anti-hypertenseur est synergique ou additif de toutes les autres classes disponibles. Une baisse significative de la PA peut être obtenue avec de faibles doses correspondant à 12,5 à 25 mg d'hydrochlorothiazide.
- Les diurétiques de l'anse ne sont utilisés dans l'HTA qu'en cas d'insuffisance rénale chronique et/ou de surcharge hydrosodée.

- Les **antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes** (spironolactone, éplérénone) sont particulièrement indiqués en cas d'HTA résistante (en association à la trithérapie standard) ou en cas d'hyperaldotérone primaire sans indication chirurgicale.
- L'association d'un thiazidique à un diurétique épargneur potassique (spironolactone, éplérénone ou amiloride) permet de diminuer le risque d'hypokaliémie.

B. Les β -bloqueurs

- Ils ont tous une **efficacité tensionnelle indépendante de la bradycardie**. Les β -bloqueurs sont préférentiellement indiqués chez le patient hypertendu et coronarien stable ou après un infarctus du myocarde, en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, en cas de fibrillation auriculaire ou en cas de FC de repos élevée.
- L'association β -bloqueur + thiazidique est associée à un risque augmenté de diabète et doit être évitée chez les patients hypertendus à risque (obèse, syndrome métabolique).
- **Les contre-indications principales** sont la bradycardie inférieure à 50/min, le bloc auriculo-ventriculaire du 2^e ou 3^e degré. La plupart des β -bloqueurs sont contre-indiqués dans l'asthme sévère.
- Les effets indésirables les plus fréquents sont l'asthénie, le refroidissement des extrémités, l'impuissance, l'insomnie et les cauchemars. Les β -bloqueurs peuvent enfin masquer les signes cliniques d'hypoglycémie chez le patient diabétique. Ils ne doivent pas être arrêtés brutalement en raison du risque de syndrome de sevrage coronarien (angor *de novo*, mort subite).

C. Les inhibiteurs calciques

- Ces médicaments représentent une classe hétérogène parmi laquelle on distingue les dihydropyridines (lecarnidipine, amlodipine, manidipine), et les inhibiteurs calciques bradycardisants (verapamil, diltiazem).
- Les dihydropyridines sont des traitements de première intention, avec une indication préférentielle chez les patients âgés ou ayant une HTA systolique isolée.
- Certaines urgences hypertensives vraies relèvent du traitement par nicardipine (Loxen[®]) administrée par voie parentérale veineuse continue. En revanche, l'administration sublinguale ou orale de dihydropyridine d'action rapide et courte (nifedipine capsule) est contre-indiquée dans le traitement des poussées hypertensives en raison des risques de chute tensionnelle trop rapide et incontrôlée, source d'accident ischémique coronaires ou cérébraux.
- Le verapamil et le diltiazem sont chronotropes et dromotropes négatifs et contre-indiqués en cas de dysfonction sinusale, de troubles de la conduction supra-ventriculaire non appareillées ou d'insuffisance cardiaque. L'association de ces médicaments avec un β -bloqueur est particulièrement bradycardisante et à risque.
- **Les effets indésirables** les plus fréquents sont les céphalées, les flushs et les œdèmes des membres inférieurs (en particulier dihydropyridines), favorisés par une insuffisance veineuse associée et pouvant faire prescrire à tort des diurétiques.

D. Les bloqueurs du système rénine-angiotensine

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes du récepteur AT1 de l'angiotensine II (ARA2 = sartans) bloquent le système rénine-angiotensine à des étapes différentes (synthèse d'angiotensine II pour les IEC, blocage du récepteur AT1 de l'angiotensine II pour les ARA2).
- **Les IEC et les ARA2 sont préférentiellement indiqués** chez les patients hypertendus ayant une insuffisance cardiaque, dans le post-infarctus du myocarde et dans la prévention de la progression de l'insuffisance rénale au cours des néphropathies avec une albuminurie significative, notamment d'origine diabétique.

- **L'efficacité antihypertensive** de ces médicaments est fortement renforcée par le **régime peu salé** (< 6 g NaCl/j), l'introduction d'un diurétique à faible dose ou l'association à un inhibiteur calcique.
- **Les contre-indications absolues** sont la **grossesse** et, pour les IEC, l'œdème angioneurotique.
- Les précautions d'emploi sont la surveillance de la fonction rénale et de la kaliémie :
 - une à deux semaines après l'introduction du traitement et après chaque modification de dose, en particulier en cas d'insuffisance rénale préexistante ;
 - dans les situations cliniques favorisant la déshydratation extracellulaire ;
 - ou en cas de coprescription d'AINS, de diurétiques ou d'inhibiteurs de SGLT2.

E. Les autres anti-hypertenseurs

- Les 3 classes suivantes correspondent à des médicaments efficaces sur la baisse tensionnelle mais dont les effets sur la prévention des événements cardiovasculaires n'ont pas été établis. Ces 3 classes peuvent être utilisées en complément d'un traitement anti-hypertenseur après la quadrithérapie ou à leur place chez certains patients en raison d'effets secondaires ou de mauvaise tolérance.

1. Les anti-hypertenseurs centraux α

- Les principaux anti-hypertenseurs centraux sont la rilménidine (Hyperium[®]), la clonidine (Catapressan[®]), et l' α -méthyldopa (Aldomet[®]). Leurs effets indésirables principaux sont la somnolence, la sécheresse de la bouche et parfois un syndrome dépressif. Un effet rebond est possible lors de l'interruption brutale du traitement avec la clonidine. Ces produits exposent aux risques d'hypotension orthostatique, notamment chez les sujets âgés et en association avec des diurétiques ou des vasodilatateurs. L'urapidil (Eupressyl[®]) a une action mixte centrale et α -1-bloqueur périphérique.
- L' α -méthyldopa reste indiqué comme traitement en première intention de l'hypertension artérielle de la grossesse. Ce médicament y est efficace, bien toléré et non tératogène.

2. Les alpha-bloqueurs

- Les α -bloqueurs sont des vasodilatateurs α -1 bloqueurs périphériques. Leur effet indésirable le plus important est l'hypotension orthostatique, particulièrement fréquent à forte dose ou en association avec d'autres vasodilatateurs.
- Cette classe médicamenteuse s'est révélée moins efficace que les autres anti-hypertenseurs sur la prévention des événements cardiovasculaires et notamment de l'insuffisance cardiaque.

3. Les vasodilatateurs « musculotropes »

- Les vasodilatateurs périphériques sont une classe hétérogène de vasodilatateurs agissant sur le muscle lisse vasculaire.
- La **dihydralazine** (Népressol[®]) et le **minoxidil** (Lonoten[®]) sont réservés aux patients ayant une HTA résistante à l'une des combinaisons des 5 classes majeures, après avis spécialisé.
- Les effets indésirables principaux sont les céphalées, la rétention hydrosodée, la tachycardie et l'augmentation du débit cardiaque. Ces médicaments sont contre-indiqués chez le coronarien et doivent être utilisés impérativement en combinaison avec un β -bloqueur et un diurétique puissant. Les autres effets indésirables sont l'hypertrichose pour le minoxidil et un effet diabétogène pour le diazoxide.

B XVI. Situations particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur (B)

Tableau 6. Indications préférentielles du traitement anti-hypertenseur

Contexte	Indications préférentielles
Diabète à partir du stade d'albuminurie A2 (albumine/créatinine 30-300 mg/g)	IEC ou ARA2
Insuffisance rénale et/ou albuminurie A3 (> 300 mg/g)	IEC ou ARA2
Coronaropathie	IEC, bêtabloquant
Insuffisance cardiaque	IEC (ARA2 si intolérance), bêtabloquant en cas de FE altérée, diurétiques
ATCD d'AVC	Diurétique thiazidique ou apparenté, IEC ou ARA2, antagoniste calcique

A XVII. Particularités chez le patient âgé de plus de 80 ans (ESH 2023) (A)

- HTA systolique isolée fréquente (rigidité artérielle)
- Objectif de pression artérielle systolique < 150 mmHg. Si le traitement est bien toléré, viser une PAS entre 130 et 140 mmHg
- Maintenir une PAD > 70 mmHg et vérifier régulièrement l'absence d'hypotension orthostatique
- Ne pas dépasser la prescription de plus de trois anti-hypertenseurs.
- Évaluer la fragilité et les fonctions cognitives qui peuvent impacter la tolérance et l'adhésion thérapeutique.

B XVIII. Prise en charge d'une urgence hypertensive (B)

- En l'absence de souffrance viscérale:
 - repos, surveillance, majoration traitement PO.
- En cas de signes neurologiques focaux:
 - une imagerie cérébrale par TDM ou IRM doit être obtenue en urgence:
 - si l'imagerie documente un AVC hémorragique: faire baisser la PA,
 - si l'imagerie documente un AVC ischémique: baisser la PA si > 220/120 (15-25 % en 24 h), ou si PA > 185/110 et une thrombolyse est envisagée.
- Certaines souffrances viscérales imposent un transfert en unité spécialisée:
 - dissection aortique: chirurgie cardiovasculaire;
 - syndrome coronarien aigu: USIC;
 - éclampsie: maternité de niveau 3.
- HTA maligne: le traitement de l'HTA maligne est **une urgence médicale** et nécessite l'hospitalisation dans une unité de soins intensifs adaptée. Ce traitement repose sur:
 - **le contrôle tensionnel**: objectifs tensionnels: **baisse de la PA de 25 % les premières heures** sans chercher à normaliser la PA. Titration par voie IV des anti-hypertenseurs. Les traitements les plus utilisés sont:

- à la phase initiale: Labetolol (Trandate[®]) ou Urapidil (Eupressyl[®]) et/ou Nicardipine IV (Loxen[®] veino-toxicité, utilisation d'une voie centrale si possible),
- et dès la normalisation de la volémie: IEC ou ARA2;
- **le contrôle de la volémie:** l'évaluation de la volémie est indispensable:
 - en cas d'hypovolémie (perte de poids): elle doit être corrigée rapidement par administration de soluté salé isotonique. Les diurétiques sont contre-indiqués,
 - en cas d'insuffisance ventriculaire gauche: diurétiques de l'anse et dérivés nitrés.

B**XIX. Plan de soin à long terme et modalités de suivi (B)****A. En cas d'HTA non contrôlée à 6 mois**

1. **Vérifier la prescription d'une trithérapie antihypertensive à posologie optimale: bloqueur du système rénine-angiotensine + diurétique thiazidique ou apparenté thiazidique + antagoniste calcique.**
2. **Dépister les facteurs de résistance:**
 - mauvaise observance des traitements: mettre en place des stratégies adaptées à chacun permettant d'évaluer et d'améliorer l'observance (simplification du schéma thérapeutique, arrêt des traitements mal tolérés, usage de piluliers, favoriser l'usage de l'automesure tensionnelle, l'éducation thérapeutique);
 - cause iatrogène (stéroïdes, anti-inflammatoires, contraceptifs oraux, etc.);
 - consommation d'alcool excessive;
 - syndrome d'apnées obstructives du sommeil;
 - surcharge volémique, rétention hydrosodée liée à une insuffisance rénale, une consommation de sel excessive, des doses de diurétiques inadaptées;
 - doses inadéquates d'anti-hypertenseurs ou combinaison non synergiques;
 - erreur de mesure de la PA, par exemple brassard non adapté à la taille du bras du patient (pseudo-résistance).
3. **Favoriser la pratique de l'automesure tensionnelle.**
4. **Après vérification de tous ces éléments, demander un avis auprès d'un spécialiste de l'HTA afin de rechercher une HTA secondaire et/ou de proposer d'autres associations de médicaments anti-hypertenseurs.**

B. En cas d'HTA contrôlée

- Prévoir une visite auprès du médecin traitant tous les 3 à 6 mois:
 - évaluant le niveau tensionnel (favoriser l'automesure tensionnelle), les symptômes, et recherchant une complication cardiovasculaire;
 - rappelant les buts du traitement;
 - fixant les objectifs personnalisés et atteignables à moyen terme;
 - encourageant le suivi des traitements (renforcement positif) et évaluant leur tolérance;
 - assurant le dépistage et le suivi médical des comorbidités, notamment chez les diabétiques et les insuffisants rénaux;
 - comportant un contrôle biologique annuel, avec ionogramme sanguin, créatininémie et débit de filtration glomérulaire estimé, ou plus fréquemment en cas de comorbidités, en particulier d'insuffisance rénale ou d'événement la favorisant (en particulier déshydratation).

B XX. Principes de prise en charge d'une HTA secondaire (B)

A. HTA rénovasculaire

- Une sténose de l'artère rénale, de nature athéromateuse ou plus rarement sur dysplasie fibromusculaire, est une cause fréquente d'HTA secondaire.
- Elle doit être suspectée dans les situations décrites dans le tableau 4.
- Les examens utiles au diagnostic de sténose de l'artère rénale et leur éventuel traitement (angioplastie +/- stent, chirurgie) sont détaillés dans l'item dédié (Néphropathies vasculaires).
- La mise en évidence d'une sténose d'artère rénale chez un patient hypertendu n'implique pas forcément un lien de causalité et requiert un avis spécialisé.

B. Hyperaldostéronisme primaire

- Il est lié à une hyperproduction d'aldostérone à partir de la zone glomérulée de la corticosurrénale. Dans 1/3 des cas, on retrouve au scanner un **adénome surrénalien**, dans 1/3 des cas une **hyperplasie uni ou bilatérale** des surrénales et dans 1/3 des cas, le scanner est normal.
- Il doit être suspecté dans les situations décrites dans le tableau 4.
- Il est nécessaire de doser la kaliémie chez tout hypertendu avant l'institution du traitement. On insiste sur la fréquence des formes normokaliémiques (50 %) ou dont l'hypokaliémie est démasquée par un traitement diurétique.
- Les manifestations cliniques sont pauvres et peu spécifiques : asthénie, crampes musculaires, tétanie, polyurie, plutôt évocatrices d'une hypokaliémie sévère et prolongée.
- Le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire est biologique et repose en premier lieu sur l'élévation du rapport aldostérone / rénine plasmatique, associé à une aldostérone plasmatique augmentée. Ces dosages doivent être réalisés en conditions standardisées : le matin, plus de 2 h après le lever, en position assise depuis 5 à 15 minutes, en régime normosodé, en normo-kaliémie et sous traitement anti-hypertenseur n'interférant pas avec le système rénine angiotensine aldostérone (sont privilégiés les alpha bloquants et les inhibiteurs calciques, idéalement non dihydropyridiniques). Chez les patients dont les résultats sont équivoques un test dynamique de confirmation est nécessaire (mesure de la freination de l'aldostérone après charge sodée intraveineuse) (Consensus SFE/SFHTA 2016).
- S'il existe un hyperaldostéronisme primaire mis en évidence, alors l'imagerie surrénalienne est justifiée : la recherche d'un adénome repose sur **l'imagerie par scanner ou IRM**. Il existe des faux négatifs, tous les adénomes n'étant pas hypodenses. Un tableau biologique typique associé à une image typique d'adénome latéralisé chez un sujet jeune (< 35 ans) doit faire proposer une surrénalectomie unilatérale. En cas d'imagerie atypique chez un sujet de moins de 35 ans ou d'une image surrénalienne unilatérale suggestive d'un adénome chez un patient de plus de 35 ans chez qui la chirurgie est possible (pas de contre-indication) et envisagée **un cathétérisme veineux sélectif** des veines surrénales pour rechercher une asymétrie sécrétoire (rapport aldostérone/cortisol dans les veines surrénales) est souvent nécessaire avant chirurgie. **L'adénome**, lésion unilatérale, bénéficie habituellement d'une **exérèse chirurgicale**, surrénalectomie par laparoscopie. Les autres cas sont traités médicalement, en première intention par un **antagoniste du récepteur de l'aldostérone** (spironolactone, parfois à forte dose). Un diurétique épargneur potassique (amiloride) ou un antagoniste plus sélectif de l'aldostérone (éplérénone) peuvent être utilisés.

C. Syndrome de Cushing

- Le diagnostic est habituellement évident devant la présence d'autres signes cliniques évocateurs d'excès en cortisol. Il est plus difficile dans les hypercortisolismes frustes et repose sur le test de freination à la dexaméthasone et le dosage du cortisol libre urinaire des 24 heures.
- La prise en charge requiert un avis spécialisé.

D. Phéochromocytome

- Le phéochromocytome est une tumeur **très rare** (bénigne ou maligne) qui se développe dans la médullo-surrénale et libère des concentrations élevées d'adrénaline ou de noradrénaline.
- L'HTA typiquement évolue par paroxysmes, accompagnée de signes suggestifs d'orage adrénergique: **sueurs abondantes, céphalées pulsatiles, tachycardie** constituent une **triade symptomatique** hautement spécifique. Parfois s'y ajoutent des signes moins spécifiques: bouffées de chaleur, flush ou au contraire pâleur subite du visage, hypotension orthostatique ou encore sensation de striction thoracique. Une hyperglycémie, une hémococoncentration sont possibles.
- Le diagnostic repose sur le dosage des **métanéphrines** (provenant du métabolisme des catécholamines) **plasmatiques** ou **urinaires** des 24 heures. Les métanéphrines qui ont des demi-vies plus longues sont plus spécifiques que les catécholamines ou l'acide vanillyl-mandilique urinaires (VMA). L'absence d'élévation des métanéphrines urinaires au décours d'une poussée tensionnelle permet d'exclure le diagnostic (Valeur prédictive négative 99 %).
- **La prise en charge requiert un avis spécialisé rapide.**
- La tumeur surrénalienne est localisée par **l'imagerie scanner ou IRM** ou parfois la **scintigraphie au MIBG** (méthyl-iodo-benzyl-guanidine) se fixant électivement sur le tissu médullo-surrénalien.
- Le phéochromocytome peut parfois être en position ectopique, extrasurrénalienne (para-gangliome) (intérêt de la scintigraphie au MIBG) et/ou s'associer à d'autres tumeurs par exemple thyroïdienne ou parathyroïdienne dans le cadre d'un syndrome de néoplasie endocrinienne multiple (NEM) ou rénales et rétinienne au cours d'une maladie de Von-Hippel-Lindau.
- Le traitement est chirurgical mais les phéochromocytomes, en particulier malins, peuvent récidiver.

A

XIV. HTA de l'enfant (collège de pédiatrie) (A)

A. Définitions de l'HTA de l'enfant

- La pression artérielle augmente normalement avec l'âge. Des **abaques** en ligne (notamment celles du Baylor College of Medicine) permettent de calculer rapidement le percentile de la pression artérielle systolique et diastolique en fonction du sexe, de l'âge et de la taille. La **pression artérielle normale** est inférieure au 90^e percentile.
- L'**hypertension artérielle** (HTA) chez l'enfant est définie par une mesure de pression artérielle (PA) **supérieure au 95^e percentile (p)**, pour le sexe, l'âge et la taille de l'enfant (pour connaître les normes: <https://maladiesrares-necker.aphp.fr/calculatrice-ta-pediatrique/>)

Tableau 7. **Repères tensionnels simplifiés pour la détection d'une éventuelle HTA en fonction de l'âge (ordre d'idée pour information)**

Âge (années)	Pression artérielle (mm Hg)			
	Garçons		Filles	
	PAS	PAD	PAS	PAD
1	98	52	98	54
5	103	63	104	64
10	108	72	109	72
≥13	120	80	120	80

A

B. Mesure de la PA chez l'enfant (A)

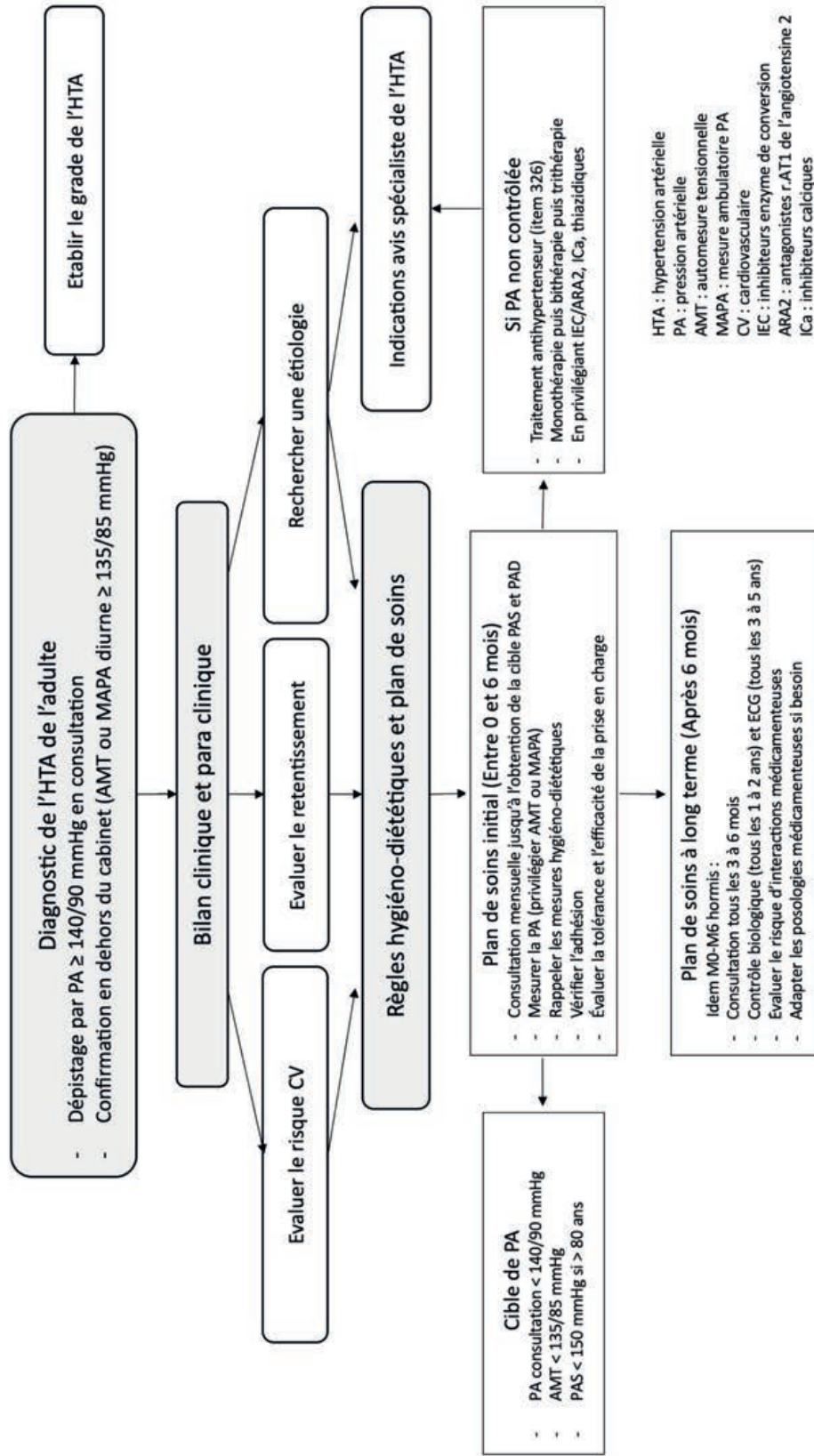
- La PA doit être mesurée annuellement chez tout enfant à partir de l'âge de 3 ans et à chaque consultation chez les enfants à risque (maladie rénale chronique, antécédent de coarctation de l'aorte, diabète, obésité, prise de traitement augmentant la PA) **ou en cas de signes d'appel cliniques tels que des céphalées, épistaxis, myodésopsies, acouphènes, syndrome polyuro-polydipsique, cassure staturo-pondérale...**
- Le brassard doit être adapté au bras de l'enfant. Les appareils d'auto mesure peuvent être utilisés s'ils sont adaptés à la taille du poignet, ou du bras de l'enfant et calibrés régulièrement. La MAPA peut être utile pour évaluer la PA sur 24 heures.

B

C. Épidémiologie et causes de l'HTA chez l'enfant (B)

- La **prévalence** de l'HTA chez l'enfant est estimée à 3,5 %. Contrairement à la population adulte, en pédiatrie, l'HTA est en règle secondaire et ce d'autant plus que l'enfant est jeune et l'HTA élevée (> 80 % de causes identifiées) et doit conduire à la réalisation d'un bilan étiologique extensif.
- Les étiologies principales sont :
 - **rénales** (80 %) : **anomalies parenchymateuses** (glomérulopathies, polykystoses, toute maladie rénale chronique) et plus rarement réno-vasculaires (sténose de l'artère rénale...);
 - **endocriniennes et tumorales**: obésité ++, hyperthyroïdie, neuroblastome, phéochromocytome...;
 - **toxique**: corticoïdes +++.
- Il y a lieu de demander chez tous les enfants et adolescents quelles que soient les données de l'examen clinique un ionogramme sanguin (kaliémie), une créatininémie, une analyse du sédiment urinaire sur 1^{es} urines du matin (hématurie), un rapport protéinurie/créatininurie.
- L'échocardiographie est systématique notamment pour rechercher une HVG et dépister une coarctation isthmique de l'aorte; l'écho-Doppler des artères rénales est en pratique assez systématiquement demandé car non invasif et non irradiant
- Une fois ces premiers examens demandés, la poursuite des explorations requiert l'avis du pédiatre.

Fiche flash - Synthèse



HTA DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT – ITEM 224

- **Q1.** Suite à un déménagement vous êtes amené(e) à prendre en charge un patient de 60 ans, sans antécédent connu et qui ne prend aucun traitement. Lors de cette première consultation vous mesurez la pression artérielle dans des conditions conformes aux recommandations.
- Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) vous autorise(nt) à poser le diagnostic d'hypertension artérielle chez ce patient ? (RANG A)
- A. PA 176/92 mmHg lors de la consultation
 - B. PA 158/82 mmHg lors de la consultation puis 134/82 mmHg en automesure tensionnelle sur 3 jours
 - C. PA 142/98 mmHg lors de la consultation
 - D. PA 162/82 mmHg lors de la consultation puis 134/78 mmHg sur une MAPA des 24 h
 - E. PA 138/86 mmHg lors de la consultation puis 138/86 mmHg en automesure tensionnelle sur 3 jours
- **Q2.** Devant une suspicion d'hypertension artérielle dépistée en consultation chez un patient de 52 ans vous recevez à nouveau le patient après réalisation d'un relevé d'automesure tensionnelle sur 3 jours montrant le résultat suivant : 156/96 mmHg.
- Parmi les examens complémentaires suivants, lequel (lesquels) est (sont) indiqué(s) en première intention dans ce contexte ? (RANG A)
- A. Kaliémie
 - B. Exploration d'anomalie lipidique
 - C. Échocardiographie
 - D. Recherche d'une protéinurie
 - E. Créatininémie
- **Q3.** Une patiente de 28 ans sans antécédent présente une hypertension artérielle persistante de grade 2 asymptomatique associée à une hypokaliémie persistante à 3,3 mmol/l avec kaliurèse inadaptée.
- Parmi les diagnostics suivants, lequel (lesquels) faut-il prioritairement suspecter devant ces éléments ? (RANG A)
- A. Phéochromocytome
 - B. Dysplasie fibromusculaire des artères rénales
 - C. Hyperaldostéronisme primaire
 - D. Hypertension artérielle essentielle
 - E. Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens
- **Q4.** Une patiente de 55 ans avec un antécédent d'accident ischémique transitoire ancien est traitée pour HTA essentielle depuis 3 mois par règles hygiéno-diététiques et trandolapril 4 mg/j (inhibiteur de l'enzyme de conversion), avec une bonne observance et une bonne tolérance. Son automesure tensionnelle de contrôle sur 3 jours montre le résultat suivant : 138/86 mmHg.
- Parmi les options suivantes, quelle(s) attitude(s) thérapeutique(s) est (sont) possible(s) à ce stade : (RANG A)
- A. Ajout d'un antagoniste du récepteur AT1 de l'angiotensine 2
 - B. Ajout d'un diurétique de l'anse
 - C. Ajout d'un bêta bloquant
 - D. Ajout d'un antagoniste calcique
 - E. Remplacement du trandolapril par un diurétique thiazidique

FOCUS ECOS

SDD et principaux attendus d'apprentissage spécifiques en lien avec l'item

Hypertension artérielle SDD-042

1. Mesurer une pression artérielle dans les conditions recommandées
2. Confirmer le diagnostic d'HTA, identifier le grade, prescrire une automesure tensionnelle et une mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)
3. Diagnostiquer et prendre en charge une urgence hypertensive
4. Chercher à l'interrogatoire les antécédents et les facteurs de risque cardiovasculaires
5. Prescrire les examens complémentaires de première intention
6. Identifier les situations suspectes d'HTA secondaires
7. Prescrire de manière raisonnée les explorations complémentaires en cas de suspicion d'HTA secondaire
8. Chercher des atteintes d'organes cibles et d'autres anomalies vasculaires
9. Initier une prise en charge thérapeutique adaptée à la situation clinique du patient

Prescription médicamenteuse, consultation de suivi et éducation d'un patient hypertendu SDD-282

1. Interroger le patient sur le vécu de son HTA et de son traitement et l'existence de nouveaux symptômes depuis la dernière consultation
2. Prendre connaissance des résultats des examens complémentaires et les expliquer au patient
3. Examiner le patient à la recherche de complications de l'HTA ou d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, et chercher une hypotension orthostatique
4. Discuter avec le patient des principaux effets indésirables des grandes classes d'anti-hypertenseurs et lui expliquer les principes thérapeutiques médicamenteux et non médicamenteux
5. Expliquer l'automesure tensionnelle
6. Initier ou adapter un traitement anti-hypertenseur en intégrant la notion de bénéfice-risque et de sécurité pour le patient
7. Expliquer au patient les mesures non médicamenteuses à associer au traitement et la prise en charge des autres facteurs de risques cardiovasculaires
8. Expliquer au patient les complications liées à l'HTA et les signes cliniques d'alerte
9. Expliquer et planifier les modalités du suivi : tolérance des traitements, équilibre de l'HTA et suivi biologique

■ ÉLÉMENTS D'APPRENTISSAGE COMPLÉMENTAIRES POUR LES ECOS

Les attendus d'apprentissage en lien avec cet item sont traités dans ce chapitre du CUEN.

■ AMORCE D'ECOS EN LIEN AVEC LES SDD

Vous êtes médecin généraliste dans votre cabinet. Vous recevez pour la première fois Madame P, 41 ans, qui vient d'emménager dans la région. Elle vous est adressée pour réévaluation de pression artérielle à la suite d'un passage aux urgences pour céphalées, à l'occasion duquel la PA avait été mesurée à 176/98 mm Hg. Elle se présente avec un relevé d'automesure tensionnelle.



Vous devez en moins de 8 minutes : (1) Réaliser un interrogatoire permettant d'orienter votre prise en charge diagnostique et thérapeutique, et (2) Préciser à l'examineur quels examens complémentaires vous prescrivez à la sortie de la consultation.